Aus der I. Medizinischen Klinik der Charité, Berlin
(Direktor: Professor Dr. Siebeck)

Bedeutung der Blutkörperchen-Senkungsreaktion für die Differentialdiagnose entzündlicher und degenerativer Gelenkerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans-Jochen Boye
aus Dresden

Tag der Promotion: 5. 2. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg Schillerstr. 44.

M 466

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr Siebeck.
Referent: Prof. Dr. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Fahraeus machte im Jahre 1917 die ersten Angaben über die praktische Verwertung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Seitdem haben nur wenig andere neuere Untersuchungsmethoden gleich von Anfang an so große Aufmerksamkeit erregt und zu dementsprechend anschwellender Literatur geführt. War uns doch mit ihr ein Verfahren in die Hand gegeben, das mit einfachster Apparatur zahlenmäßig über derartig stark in den einzelnen Fällen ausgeprägte Verschiedenheiten uns unterrichtet, daß man von vornherein wichtige diagnostische und prognostische Fingerzeige durch sie erhoffen konnte.

Aus der Fülle der Arbeiten ergibt sich folgendes: Gesunde zeigen stets, abgesehen von Schwangeren nach dem 2. und 3. Monat eine große Suspensionsstabilität des Blutes. Das positive Ergebnis der Senkungsreaktion (S. R.) weist auf einen krankhaften Prozeß hin, und ein stark positiver Ausfall bisweilen als erster wichtiger Hinweis, deutet immer auf eine ernstere Störung. Das an sich unspezifische Symptom ist zur Diagnose einer bestimmten Affektion nicht zu verwerten, da es weder charakteristisch für eine einzelne Krankheit, noch konstant bei einer solchen vorhanden ist.

Am ausgesprochensten findet es sich bei krankhaften Veränderungen mit Zelluntergang, Eiweißeinschmelzung und Resorption der Zerfallsprodukte. Die Reaktion zeigt die stärksten Ausschläge, wenn der Eiweißzerfall in der Lunge vor sich geht. So gewinnt die S. R., besonders bei positivem Ausschlag allgemeine differentialdiagnostische Bedeutung als gutes Trennungsmerkmal zwischen eitrigen akuten und chronischen Entzündungen, noch weiter gefaßt, zwischen entzündlichem und nicht entzündlichem Charakter einer Krankheit. Westergreen insbesondere hat nachgewiesen, daß die S. R., besonders, wenn sie wiederholt angestellt wird, eines der wertvollsten Hilfsmittel zur Beurteilung zur Prognose der Lungentuberkulose ist. Es lassen sich auf diesem Wege aus dem verschiedenen Verhalten zu verschiedenen Zeiten Aufschlüsse über den Verlauf eines Leidens, nicht selten auch bei kritischer Verwer-

tung über seine Prognose gewinnen. Ein positives Ergebnis wird stets ein rein funktionelles Leiden ausschließen. In zweifelhaften Fällen muß die Reaktion wiederholt angestellt werden, um nach Möglichkeit etwaige Fehlerquellen auszuschalten, wie überhaupt die Vornahme von Reihenuntersuchungen anzustreben ist.

Die S. R. stellt einen außerordentlich feinen Indikator für entzündliche Prozesse im Organismus dar. Dies ist gerade bei den chronischen Arthritiden von besonderer Wichtigkeit, da bei ihnen die vorhandenen entzündlichen Erscheinungen oft so gering sind, daß andere Methoden zu ihrem Nachweis bereits versagen, während die S. R. noch immer einen deutlichen Ausschlag gibt. Gerade auf dem Gebiet der Gelenkerkrankungen ist die Vornahme der S. R. zu einem unentbehrlichen Faktor der Prognose und prognostischen Ueberlegungen, sowie für die Aufstellung des therapeutischen Plans geworden.

Seit der ersten systematischen Anwendung der Methode an größerem Gelenkmaterial (Löhr, für das chirurgische — Herrmann für das internistische Arbeitsgebiet) sind in den seit diesen Veröffentlichungen verflossenen Jahren seitens der Mediziner, Chirurgen und Orthopäden in zahlreichen Arbeiten die damals niedergelegten Erfahrungen größtenteils bestätigt und weiter ausgebaut worden.

Nochmals sei hervorgehoben, daß die S. R. jeden spezifischen Charakters entbehrt, daß sie uns aber im Rahmen der anderen klinischen Symptome als ein Glied in der Gedankenkette unserer diagnostischen und prognostischen Schlüsse wertvolle Dienste leisten kann.

Für den Praktiker dürfte die S. R. in vielen Fällen von großem, vorläufig orientierendem Wert sein, besonders auch, weil die einfache Apparatur und die leichte Ausführbarkeit der Ablesung keine Schwierigkeiten bereiten.

Um die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten zu messen, kann man die der Fallgeschwindigkeit proportionale Weglänge oder die umgekehrt proportionale Fallzeit bestimmen. Erstere, die sogenannte Westergreensche Methode wurde bei den folgenden Untersuchungen angewandt. Die Technik der S. R. ist überaus einfach, man überläßt mit Citratlösung versetztes Blut in einer vertikal stehenden

Pipette sich selbst und beobachtet die Sedimentierung der Erythrozyten. Fahraeus, der 1917 diese Reaktion zuerst angegeben hat, braucht 8 ccm Blut, Westergreen benutzte im wesentlichen dieselbe Methode, nur kommt er mit 1 ccm Blut aus. Seine Methode wird heute von Fahraeus selber empfohlen. Neuerdings sind mehrere Mikromethoden ausgearbeitet worden, die es ermöglichen, mit einer minimalen Blutmenge und ganz kurzer Beobachtungszeit auszukommen. Diesen Methoden kann für die Praxis eine hervorragende Bedeutung zukommen, für klinische Zwecke aber, und besonders für wissenschaftliche Arbeit scheinen die Makromethoden den Vorzug zu verdienen, weil sie genauer sind und deutlichere Ausschläge geben. Und unter diesen ist wohl heute die von Westergreen angegebene Methodé die am häufigsten benutzte.

Für gesunde Individuen beträgt bei dieser Methode die Senkungsgeschwindigkeit bei Männern nach einer Stunde 3—7, bei Frauen 5—10 mm.

Edhem hat an zahlreichen Versuchen nachgewiesen, daß die Senkung der 2. Stunde abhängig ist von der ersten und ausgleichend wirkt. Er kommt dadurch zu der Ansicht, nur die Senkung der ersten Stunde zu verwerten. Ich halte es daher für völlig ausreichend, wenn ich in meinen folgenden Ausführungen nur den 1-Stundenwert angebe, besonders auch, weil sämtliche Literaturangaben nur diesen Wert enthalten. Der 24-Stundenwert hat untergeordnete Bedeutung, er ist hauptsächlich abhängig von der Erythrozytenzahl und deshalb besonders hoch bei schweren Anämien und hydropischen Nierenerkrankungen. Will man relativ eindeutige, übersichtliche und daher praktisch verwertbare Resultate erhalten, so müssen gewisse Voraussetzungen für eine einwandfreie kritische Verwertung gegeben sein. Abgesehen von der richtigen technischen Ausführung ist es unbedingt notwendig, daß der Kranke gründlichst untersucht ist, sodaß man sicher sein kann, andere Quellen für einen von der Norm abweichenden Wert der S. R. ausgeschlossen zu haben. Es dürfen also neben einem Gelenkleiden nicht noch andere senkungsbeschleunigende Zustände, z. B. entzündliche Herde, Gravidität, Tumoren usw. in Frage kommen. Es ist außerdem

empfehlenswert, nach Möglichkeit mit Nüchternblut (nicht nötig nach Katz Leffkowitz, wenn nicht gerade größere Eiweißmahlzeit vorherging) und bei Frauen außerhalb der Menses die Probe anzustellen, wenn auch von verschiedenen Seiten diesen beiden Faktoren kein nennenswerter Einfluß auf den Ablauf der S. R. beigemessen wird (Graef und Ihm). Bei den vorliegenden Untersuchungen ist die S. R. mit Nüchternblut und außerhalb der Menses vorgenommen worden.

Verlangsamung der S. R. ist selten. Man hat sie bei schwerer Herzinsuffizienz und äußersten kachektischen Zuständen beobachtet. (Linzenmeier, Schittenhelm), ferner bei Lebererkrankungen, die mit einem verminderten Cholesterin- oder Fibrinogengehalt einhergehen. Wie verhält sich nun die S. R. gegenüber den Gelenkerkrankungen? Gerade hier stellen sich einer allgemeinen zusammenfassenden Betrachtung der Bedeutung der S. R. Schwierigkeiten in den Weg. Oft wird eine exakte Diagnosenstellung durch die uneinheitliche irreführende Nomenklatur unmöglich gemacht, zumindest wird das gegenseitige Verständnis erschwert. Ich halte es daher für unbedingt erforderlich, eine klare Definition des Namens der jeweiligen Erkrankung zu geben.

A. Akute Gelenkerkrankungen.

1. Akute rheumatische Polyarthritis.

Das Verhalten der S. R. zeigt einheitlich im Beginn der Erkrankung außerordentlich hohe Werte. Als höchsten Wert gibt Kahlmeter 100 mm, Herrmann 130 mm, Enke sogar 142 mm 1-Stundensenkungswert an.

Je nach dem Maße des Rückgangs der Gelenkerscheinungen und des Absenkens der Temperatur und unter der angewandten Therapie (Salicyl-Pyramidon-Medikation verbunden mit sorgfältiger Tonsillen- oder sonstiger Fokalbbehandlung) gehen auch die hohen S-Werte zurück. Doch findet man bisweilen noch lange Zeit, nachdem Temperatur und Leukozytenzahl wieder Normalwerte anzeigen und sämtliche Gelenke subjektiv und objektiv völlig frei gewor-

den sind, eine erhöhte S. R. Herrmann wirft die Frage auf, ob die Ursache hierfür nicht in einer anderen nachweisbaren Lokalisation des Allgemeininfekts, nämlich in den Herzveränderungen zu suchen sei. Mehr noch wie endocardiale Veränderungen kommen hierbei Myocardläsionen in Betracht, die einen sehr charakteristischen Befund in den Aschoff-Fränkel'schen Myocardknötchen, analog dem Graeff'schen Knötchen in der Gelenkumgebung und im peritonsillären Gewebe repräsentieren. Diese Beobachtung deutet darauf hin, daß die Myocardveränderungen, die rein klinisch zunächst oder überhaupt völlig latent sein bzw. bleiben können, in einem außerordentlich hohen Prozentsatz gefunden werden. Ganz abgesehen davon, daß die Diagnose einer frischen Endocarditis zum mindesten während des akuten, hochfiebernden Stadiums meistens sehr unsicher, aber der sichere Ausschluß einer Endocarditis unmöglich ist, da sie rein klinisch symptomlos verlaufen kann (P. Werburg).

Man sieht nicht selten, daß sämtliche klinischen Symptome seit Wochen verschwunden sind, und daß der Patient vollständig wiederhergestellt erscheint, möglicherweise mit Ausnahme unbedeutender ab und zu auftretender Schmerzen, bald hier bald dort in den Gelenken, und doch wird die S. R. nicht völlig normal, bleibt beispielsweise auf 20 bis 30 mm stehen. In solchen Fällen ist, wenn man den Patienten als geheilt betrachtet und ihn aus der Behandlung entläßt, immer mit einem Wiederaufflammen der Polyarthritis zu rechnen. Man beobachtet dann häufig, daß die S. R. erhöhte Werte anzeigt, noch ehe die klinischen Zeichen eines Rezidivs auftreten. Es gilt also die Regel: nie eine akute rheumatische Polyarthritis als geheilt ansehen, bevor die S. R. völlig normal geworden ist, (Kahlmeter) und wochenlang bleibt! (Weiß).

Gerade hier ist die Vornahme der S. R. von großer Bedeutung, gibt sie uns doch ziemlich genau an, wann der entzündliche Prozeß evtl. auch im Herzen zum Abschluß gekommen ist. Kahlmeter wie auch verschiedene andere Autoren halten die S. R. für die Behandlung der akuten rheumatischen Polyarthritis geradezu für unentbehrlich, Plate gibt sogar nach jahrelanger Erfahrung bis zum nor-

malen Senkungswert Salicyl, allerdings nur in geringen Dosen. Bei solchen Fällen, so geben Kahlmeter sowie andere Autoren an, die entweder akut mit hohem Fieber begonnen, dann aber einen mehr protrahierten Verlauf mit fortbestehendem niedrigen Fieber und Symptomen von einer geringeren oder größeren Anzahl Gelenke her angenommen haben, oder auch von Anfang an mehr schleichend mit ziemlich hohem Fieber verlaufen sind, erhält man gewöhnlich für die S. R. Werte von etwa 40—50 mm. Tritt in diesen Fällen klinisch Besserung ein, sodaß die Temperatur mehr und mehr normal wird, die Gelenksymptome abnehmen usw., so sinken gleichzeitig allmählich die Werte der S. R. In diesen Fällen ist für den Arzt die Entscheidung besonders schwer, ob nun der Zeitpunkt zur Einleitung der physikalischen Therapie: Massage, Bäder, Wärmebehandlung usw. gekommen ist. Sicher ist durch ein zu frühes Ansetzen der physikalischen Therapie schon oft ein Wiederaufflackern, und sogar Verschlimmerung der Erkrankung die Folge gewesen. Hier zeigt es sich deutlich, von welch außerordentlich hohem Wert die S. R. in prognostischer Beziehung ist. Erst wenn bei wiederholter Prüfung immer normale Werte gefunden worden sind, kann man mit einer Heilung von Dauer rechnen. Erst dann ist eine Verschickung des Patienten in Badeorten oder physikalische Heilanstalten in Betracht zu ziehen (Steenberg).

Häufig kann man nun die Beobachtung machen, daß trotz einer entsprechenden Therapie die erhöhten Werte der S. R. bei einer akuten Polyarthritis unverändert weiter bestehen bleiben. Ebenso fehlt ein Nachlassen der Gelenkerscheinungen und Temperaturabfall. Dies gilt als deutlicher Hinweis, die angenommene Diagnose der akuten rheumatischen Polyarthritis zu revidieren und an die Möglichkeit einer akuten Polyarthritis anderer Aetiologie, vor allem gonorrhoischen oder luetischen Ursprungs zu denken. Namentlich die erstere dürfte nach Herrmann des öfteren verkannt werden. Da die Monarthritis noch immer als der Prototyp der gonorrhoischen Arthritis gilt, während nach Angaben von Kingreen 30 %, nach Schottmüller sogar 80 % aller gonorrhoischen Arthritiden polyarticulär sind oder wenigstens anfangen. Andererseits aber muß die

entzündliche Monarthritis durchaus nicht immer gonorrhoischer Natur sein. Hierbei hat die S. R. für die Beurteilung des diagnostischen Wertes des Salicyls ein wichtiges entscheidendes Wort mitzusprechen, um nicht unnötig lange Zeit mit Fortsetzung einer rein antirheumatischen Behandlung zu verlieren und bei zu langem Warten den Kranken in ein oft wenig reparables Stadium seines Gelenkleidens zu bringen.

2. Arthritis gonorrhoica.

Während bei der akuten Polyarthritis mehr Allgemeininfekte in Frage kamen, handelt es sich bei dieser Gruppe von Arthritiden um die Beurteilung eines lokalen gonorrhoischen Prozesses und der Gelenkaffektion. Uebereinstimmend geben alle Autoren bei den gonorrhoischen Arthritiden ganz außerordentlich hohe S-Werte an. Herrmann fand auf der Höhe der akuten Entzündung auch bei Befallensein nur weniger Gelenke Zahlen bis zu 140 mm. Aber auch die mehr subakut verlaufenden Fälle senken hoch. So ergab sich z. B. bei einem gonorrhoisch erkrankten Fußgelenk ein Senkwert von 110 mm bei einer Temperatur von 37,8. Eine rechtzeitige Diagnose ist für die Art der Behandlung von größtem Wert. Denn nur dann, wenn sich das betreffende Gelenk noch in einem entzündlichen Stadium befindet, ist eine physikalische Behandlung mit Bewegungsbädern usw. von Erfolg. Andernfalls tritt bei Ruhigstellung des Gelenks sehr häufig und schnell eine Versteifung evtl. in ungünstiger Stellung ein. Ist die Diagnose sichergestellt und mit der Bewegungstherapie rechtzeitig begonnen worden, zeigt die S. R. allmählich wieder normale Werte an, nachdem vorher die Temperatur normal geworden war. Kiene und Hammerschmidt raten, den Patienten bis zum Erreichen von Normalwerten in Behandlung zu behalten und sehen eine Gonorrhoe erst dann als wahrscheinlich geheilt an, wenn neben der klinischen Heilung die S. R. Normalwerte aufweist.

B. Chronische Gelenkerkrankungen.

3. Chronische Polyarthritis.

In diesen Abschnitt fallen alle chronischen entzündlichen, nicht spezifischen Arthritiden. Im Anschluß an das Gebiet der akuten Polyarthritis soll hier zunächst die

a) sekundär chronische Polyarthritis

behandelt werden. Nicht wenige Aerzte, besonders englische, wollen den Begriff des sekundär-chronischen Gelenkrheumatismus nicht anerkennen! Und doch findet man viele Fälle, in denen der akute Gelenkrheumatismus nicht ausgeheilt war und sich länger und länger ausgedehnt hat, bei dem die Temperaturen nur langsam herabgingen, aber fast stets, manchmal nur tageweise, subfebril bleiben und die S. R. dauernd erhöht ist. Oft findet man bei solchen Kranken Versteifung der Gelenke in mehr oder weniger ungünstigen Stellungen (Krebs). Für die Abtrennung der chronischen von der akuten Form der exsudativ infektiösen Arthritis kommen weniger ein zeitlicher Maßstab oder die Dauer der Krankheit als die Krankheitserscheinungen selbst in Frage. Die einfachste und häufigste Form der sekundär chronischen infektiösen Arthritis bilden diejenigen Fälle, bei denen der akute Prozeß sich an den meisten Gelenken zurückbildet, während an einem oder dem anderen noch Schwellung und Bewegungshemmung fortdauern. An diesen Gelenken tritt meist eine Atrophie der an dem Gelenk beteiligten Muskeln auf. Es besteht dabei entweder ein deutlich palpables Exsudat weiter, das erst nach Monaten oder Jahren allmählich resorbiert wird, sodaß das Gelenk schließlich wieder gebrauchsfähig wird, oder aber die Gelenkschwellung ist massiv und der Prozeß kommt praktisch mit einer Ankylose zum Stillstand.

Außer den soeben erwähnten sekundär chronischen Arthritiden gibt es noch andere klinisch ganz ähnliche Fälle, bei denen das Anfangsstadium nicht so manifest hervortritt, bei denen es nicht durch hohes Fieber und schwere Störung des Allgemeinbefindens gekennzeichnet, bei denen besonders auch die Endocarditis viel seltener ist. Diese Fälle zeigen höchstens subfebrile Temperaturen mit dann

und wann auftretenden geringen Steigerungen und werden darum als

b) primär chronische Polyarthritis.

bezeichnet. Diese Verlaufsart stellt das Hauptkontingent der chronischen Rheumatitiden. Mitunter bereitet die Diagnose dieser Form von Gelenkerkrankungen erhebliche Schwierigkeiten, da der Beginn häufig ganz allmählich ist, sodaß er vom Patienten zeitlich garnicht bestimmt werden kann. Wegen des schleichenden Charakters ist u. a. auch von Krebs die Bezeichnung Polyarthritis chronica lenta vorgeschlagen worden. Oft ist eine Angina, eine katarrhalische Erkrankung des Rachenringes, der oberen Luftwege oder auch der Nebenhöhlen des Schädels vorangegangen oder es traten entzündliche Erscheinungen des Gebisses (z. B. apicale Eiterungen) oder des Blinddarms, der Gallenblase, der Nierenbecken, Prostata und Blase usw. als Vorläufer der primären Polyarthritis auf. Manchmal traten sie aber auch erst während des Rheumatismus in Erscheinung. Es ist schwer zu entscheiden, ob sie nur eine Teilerscheinung des Rheumatismus sind, oder ob sie die Primärinfekte einer chronischen schleichenden Polyarthritis darstellen. Denn, wie oben erwähnt, lassen sich häufig irgendwelche ätiologische Momente auch bei der sorgfältigsten Anamnese nicht feststellen. Worin liegt nun eigentlich der Unterschied zwischen der sekundär- und primär-chronischen Arthritis, oder besteht überhaupt ein solcher? Das ganze klinische Bild, besonders die fast stets vorhandene Erhöhung der S. R. weisen auf eine Wesensgleichheit bzw. Aehnlichkeit hin. Ein prinzipieller anatomischer Unterschied besteht zwischen der primär- und sekundär chronischen Form nicht, dieser ist lediglich in der mehr oder weniger hervortretenden Neigung zu fibrinöser Exsudation gelegen, welche den Boden für fibrös adhäsive destruktive Prozesse abgibt. Die Ursache dieser Verschiedenheit der Gelenkprozesse ist bisher unbekannt (Klinge). Auch röntgenologisch bestehen keine Unterschiede. Kahlmeter sagt in seinem Vortrag über die Myocardschädigungen bei den verschiedenen Formen der chronischen Polyarthritis, daß bei chronischem Gelenkrheumatismus nur 17 %, beim se-

kundär chronischen 40 % und beim akuten Gelenkrheumatismus 60 % Schädigungen der Herzklappen zeigten und zieht daraus den Schluß, daß in der Genese des primär chronischen Gelenkrheumatismus die Infektion von unbestimmter Natur eine ätiologische Rolle spielt.

Zusammenfassend möchte ich feststellen, daß sich die primär chronische Polyarthritis von der sekundär chronischen Polyarthritis besonders durch den Verlaufscharakter unterscheidet, aber auch das ist, wie gesagt, nicht als feststehende Regel zu betrachten. Die primär-chronische Polyarthritis kennzeichnet neben dem schleichenden Beginn das vorzugsweise Befallensein der Finger- und Handgelenke, die Neigung zu Ankylosen und die schon frühzeitig einsetzende Muskelschwäche mit nachheriger Atrophie. Die recht umfangreiche Literatur, die sich mit der Beschreibung und Differenzierung der sogenannten chronischen Polyarthritis befaßt, läßt schließlich erkennen, daß eine scharfe Isolierung in den Charakteren der einzelnen chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen nicht möglich ist. Es zeigt sich, daß Uebergänge, Mischformen, häufig sind, und daß es eigentlich an durchgreifenden Merkmalen für die scharfe Profilierung der Krankheitsbilder fehlt. Ich meine hier hauptsächlich die Trennung der primär-chronischen Form von der chronisch-rezidivierenden Polyarthritis, welch letztere aus Rückfällen der akuten Erkrankung hervorgeht, während die erstere Form einen klinisch selbständigen Charakter behauptet. Die zahlreichen anderen chronischen Gelenkerkrankungen, welche in das Sammelbecken des chronischen Rheumatismus geworfen werden, bleiben hier außer Betracht.

Alle Autoren, die sich vor und nach Alfred Garrod mit der Rheumatoid-Arthritis beschäftigt haben, stimmen mit ausdrücklicher Betonung und statistischer Berechnung überein, daß diese Form der chronischen Gelenkerkrankung mehr bei Frauen als bei Männern vorkommt. Die von Garrod als typische Beispiele dieser Erkrankung angeführten Fälle betrafen zum größten Teil Frauen, die, wie er ausdrücklich betont, Ovarialstörungen oder doch besondere Merkmale auf diesem Gebiete aufwiesen. Der Zusammenhang zwischen Menopause und dem Auftreten von Ge-

lenkaffektionen tritt zu allen Zeiten in der Literatur der Gelenkerkrankungen auf und zwar bezog sich diese Beobachtung übereinstimmend auf die primär-chronische Form. Es ist demnach kein Zweifel, daß Gelenkprozesse infolge endokriner Funktionsstörungen auftreten können, die in ihrem Verlauf und Aussehen der primär-chronischen infektiösen Form sehr ähnlich sein können.

Munk unterscheidet bei der primär-chronischen Polyarthritis zwei Formen. Die eine Form zeigt eine anatomische Uebereinstimmung mit dem chronisch gewordenen, fieberhaft aufgetretenen Gelenkrheumatismus, der Polyarthritis acuta infectiosa. Die S. R. bei dieser Form ist beschgeunigt. Von dieser exsudativen Polyarthritis völlig verschieden ist nun sowohl in den Anfangs- als selbst noch in den Endstadien eine große Zahl von anderen Fällen mit Polyarthritis, die Munk als Polyarthritis sicca bezeichnet. Er wirft die Frage auf, ob an dieser letzten Form endokrine Korrelationsstörungen ursächlich beteiligt sind. nach seinen Beobachtungen tritt die Arthritis sicca ganz vorwiegend nach dem 40. Lebensjahr auf. Diese Tatsache dowie die weit größere Häufigkeit ihres Vorkommens bei Frauen, besonders in der Zeit der Wechseljahre, häufig auch begleitet von anderen klimakterischen Erscheinungen oder in jüngeren Jahren von deutlichen Störungen der Ovarialfunktion, führte Munk zu der Annahme endokriner Einflüsse bei ihrer Entstehung.

Menge beobachtete nach operativer und radiologischer Zerstörung der Eierstocksfunktion Gelenkerkrankungen und hat für diese Erscheinungen die Bezeichnung „Arthropathia ovaripriva" gewählt. Sowohl die Beobachtungen Munks als auch die von Menge beschriebenen Fälle deuten auf einen Zusammenhang endokriner Korrelationsstörungen mit der Entstehung der primär chronischen Polyarthritis hin.

Munk weist darauf hin, daß bei der endokrin bedingten Polyarthritis sicca die Gelenksveränderungen durch eine frühzeitige Therapie mit Eierstocksubstanz vermieden werden können, ja selbst in fortgeschrittenen Stadien läßt sich ein günstiger Einfluß erzielen.

Umber vertritt die Ansicht, daß die entzündlichen Er-

scheinungen durch eine endokrine Noxe, etwa in Analogie zur Gicht ausgelöst werden. Er bezeichnet dieses schleichend sich entwickelnde Gelenkleiden daher als endokrine Periarthritis destruens. Sie wird in der Regel durch Keimdrüseninsuffiziens, am häufigsten im Wochenbett, im Klimakterium und nach Kastration ausgelöst. Hierher gehören auch die von Menge beschriebenen Fälle von Arthropathia ovaripriva nach sterilisierenden Röntgenbestrahlungen des Genitalapparates bei Frauen.

Umber gibt bei der endokrinen Periarthritis destruenz normale S-Werte an.

V. Balden findet teilweise beschleunigte Werte, im Durchschnitt etwa 22 mm, möchte aber dafür keine entzündliche Phase, sondern eine endokrine Ursache annehmen, in Analogie zum Tierversuch, wo Ausfall von Drüsen mit innerer Sekretion eine Senkungsbeschleunigung hervorruft.

Aßmann hingegen stellt sich nicht auf diesen Standpunkt. Er hält eine rein endokrine Aetiologie nicht für erwiesen und zweifelt nicht am entzündlichen Charakter solcher Gelenke.

Holzweißig hat bei den von Umber und Munk beschriebenen angeblich nicht entzündlichen, nur allein auf endokrinen Störungen beruhenden chronischen Gelenkleiden immer eine Beschleunigung der S. R. festgestellt. Außerdem fand er in allen diesen Fällen den Fibrinogengehalt des Plasmas erhöht. Dieser Umstand spreche für die entzündliche Natur der endokrinen Periarthritis destruens. Ebenso hält Irninger bei der endokrinenn Periarthritis destruens die erhöhten S-Werte für entzündlichen Ursprung, wenn er auch an eine hormonale Ueberlagerung glaubt. Ferner möchte ich auf die Beobachtung von Würzburger hinweisen, der im Klimakterium normale S-Werte gefunden hat. Ob nach Sistieren der Menses die Werte zurückgehen, läßt sich schwer feststellen, da in diesem Alter bereits wie im Greisenalter pathologische Veränderungen (Arteriosklerose, Hypercholesterinämie) eine geringe Beschleunigung verursachen können.

Um den Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion auf die S. R. zu prüfen, hat man nach Exstirpation von Drüsen oder nach Zufuhr von Drüsensubstanz den Ausfall kon-

trolliert. Zusammenfassend läßt sich aus den zahlreichen experimentellen Arbeiten entnehmen, daß eine Störung in der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion sicher einen Einfluß auf die S-Geschwindigkeit ausübt.

Die erhaltenen S-Werte bieten bei der primär und sekundär chronischen Polyarthritis ein recht buntes Bild. Natürlich muß man die verschieden lange Dauer und Intensität des Prozesses und die ungleichmäßige Ausbreitung über kleinere oder größere Gelenke in Betracht zu ziehen. Auffällig ist, daß man bei den oft schon seit Jahren bzw. Jahrzehnten bestehenden Gelenkprozessen der chronischen Polyarthritis, die ohne nennenswerte Temperaturen und fast stets ohne Leukozytose verlaufen, im Vergleich mit anderen Krankheiten recht erhebliche S-Zahlen findet. Bei denjenigen chronischen Polyarthritiden, bei denen der Ausgangspunkt nicht so klar ersichtlich ist, gibt uns das Verhalten der S. R. eine wertvolle Stütze für die Beurteilung dieser Fälle als entzündliche Prozesse. Der Ausfall der S. R. geht Hand in Hand mit dem Grade und der Intensität der Entzündung. Bei Fällen, wo die Entzündung abgelaufen und es zu Versteifungen gekommen ist mit Erscheinungen am Knochen, die denen der Arthropathia deformans ähneln können, finden sich die geringsten S.-Werte.

Sehen wir unter der Behandlung des primären Herdes einen Rückgang der S-Werte, so spricht das dafür, daß unsere Annahme des ätiologischen Faktors richtig war und damit ist für die Therapie schon viel gewonnen. Steigen die S-Werte z. B. beim Auftreten neuer Pfröpfe an den Tonsillen an bzw. fallen sie nach Beseitigung dieses Herdes, so kann das für uns eine Bestätigung sein, daß dieser Fokus eine Ursache für die Entzündungserscheinung an den Gelenken ist. Von den zahlreichen Untersuchern wurden auf der Höhe der Erkrankung ziemlich einheitlich mittlere Werte, also etwa 20—60 mm gefunden. (v. Balden, Simo, Herrmann, Kahlmeter, Steenberg, Weiß, Oppel, Myer und Keefer Stainsby und Nicholls, Krebs).

Die Werte der S. R. halten sich, da wir es ja hier immer mit ausgesprochen chronischen Prozessen zu tun haben, im großen und ganzen ziemlich konstant auf derselben Höhe.

V. Balden schreibt neben der Aktivität und Progredienz der chronischen Polyarthritis, auch konstitutionellen Faktoren und der anämischen Verwässerung des Blutes einen Einfluß auf die S. R. zu.

Weiß stellte im Kontrollversuch fest, daß eine die Arthritiden begleitende Anämie auf die S. R. keinen Einfluß ausübt.

Im übrigen muß man den zahlreichen Autoren vollkommen recht geben, wenn sie die Forderung erheben, daß von einer endgültigen Heilung einer chronischen Polyarthritis, welcher Art sie auch sei, erst dann gesprochen werden kann, wenn bei wiederholten Untersuchungen in größeren Zeitabständen völlig normale S-Werte gefunden werden. Nach Munk und Muncke kommt die S. R. zur Differenzierung der verschiedenen Formen der chronischen Polyarthritiden nicht in Frage, ihr Hauptwert liegt in prognostischer Art. Wir erhalten durch sie einen Anhaltspunkt über den Grad der Heilungstendenz. Mäßige reaktive Steigerungen der S. R. (um 5—15 mm) auf Reizkörperbehandlung mit nachfolgendem Absinken lassen Günstiges hoffen. Wo nach deutlicheren Reaktionen oder auch ganz ohne eine solche die S-Geschwindigkeit dauernd hoch bleibt oder weiter steigt, müssen wir mit einem Fortschreiten des Krankheitsprozesses rechnen (v. Balden). Namentlich bei Reaktionen, die die physikalische Therapie auslöst, ist uns die S. R. für Häufigkeit, Dosierung und Art der anzuwendenden Mittel ein guter Indikator. Insbesondere erfahren wir auch durch die S. R., ob durch zu intensive Behandlung (z. B. auch durch Massage) eine Ueberlastung der Resorptionswege, insbesondere des regionären Drüsenapparates eine Verschlimmerung der klinischen Symptome eintritt (Forestier, v. Balden, Herrmann).

4. Spondylarthritis ankylopoetica.

Der von Strümpell, Cardavelli, Köhler und Pierre Marie beschriebene und namentlich von Bechterew als selbständiges Krankheitsbild erkannte Gelenkprozeß an den Wirbelgelenken entspricht der chronischen Polyarthritis, ist also ein entzündlicher Prozeß. Aetiologisch kommen rheumatische Infektionen bzw. versteckte

Infektherde in Frage; zum Teil dürfte heriditäre Disposition eine Rolle spielen.

Das Verhalten der S. R. bei Spondylarthritis ankylopoetica ist in der Literatur von nur wenigen Autoren beschrieben worden. V. Balden, Fischer und Vontz berichten über erhöhte S-Werte. Herrmann fand bei zweifellos- floriden Zuständen erhöhte Werte bis 36 mm, während er in einem Falle, bei dem es sich offenbar um ein Ausheilungsstadium handelte, einen Normalwert von 4 mm feststellte.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die beschleunigte S. R. zur Unterscheidung von der deformierenden nicht entzündlichen Spondylitis (besser Spondylarthrosis). Ferner ist die Abtrennung eines Muskelrheumatismus, der normale S-Werte zeigt, von differentialdiagnostischem Wert.

5. Arthritis tuberculosa chronica.

Das von Poncet aufgestellte Krankheitsbild der Arthritis tuberculosa ist noch umstritten. In Deutschland hat sich besonders Melchior in einer Reihe von Abhandlungen mit diesem Gegenstand beschäftigt und an einer Ausdehnung des Begriffes einer tuberkulösen Arthritis im Sinne Poncets Kritik geübt.

Große Aehnlichkeit des Verlaufs und der Erscheinungen mit den bereits beschriebenen Formen von Arthritis zeigt wohl die von Barjou zuerst als Polyarthritis tuberculeuse deformante beschriebene Form. Er fand diese Formen bei Tuberkulösen, bei denen die Tuberkuloseinfektion vorwiegend auf die Drüsen beschränkt ist (also bei unseren sogenannten Lymphatikern) oder bei denen sich höchstens eine fibröse, meist zum Stillstand gekommene Lungentuberkulose findet. Einzelne Gelenke können die typische Beschaffenheit des Tumor albus aufweisen, während die übrigen Gelenke dasselbe Aussehen zeigen wie bei den gewöhnlichen Arthritiden. Wie bei diesen finden sich Kontrakturen, Muskelatrophien usw. Auch in Bezug auf die symmetrische Lokalisation und den progressiven Verlauf sind sie den übrigen Formen ähnlich. (Munk). Fast alle Autoren, die bei diesem Gelenkleiden die S. R. angestellt haben, betonen deren Wert für die

Differentialdiagnose, die Beurteilung der Aktivität des Prozesses sowie für die Prognose. (Löhr, Rothe, Sider, Herrmann).

Alle Autoren geben bei unkomplizierten, nicht fistelnden Fällen ziemlich übereinstimmend mittlere Werte für die S. R. an. Es finden sich Zahlen von 30—60 mm, Hohe S-Werte sprechen gegen die Diagnose einer unkomplizierten Gelenktuberkulose, vielmehr weisen sie auf Fisteln und Abszedierungen hin.

Sider hält die S. R. bei Erwachsenen für viel wertvoller als die nicht eindeutige, von verschiedenen Autoren nur gering gewertete Tuberkulin-Reaktion.

Für die Frage, wann ein erkrankt gewesenes Gelenk wieder belastet werden darf, ob eine Mobilisation vorgenommen werden darf, ist die in regelmäßigen Zeitabständen wiederholte S. R. von großer praktischer Bedeutung, denn eine S-Beschleunigung deutet auf ein nicht völliges Ausgeheiltsein des entzündlichen Prozesses hin. Selbstverständlich sind immer tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe in Betracht zu ziehen.

6. Arthritis luetica.

Eine reine Gelenkerkrankung auf syphilitischer Basis gehört nach Munk zu den Seltenheiten. Die Diagnose ist außerdem sehr schwierig, wegen der großen Verbreitung der Syphilis und der Häufigkeit der Gelenkerkrankungen. So trifft es sich nicht selten, daß man bei einem Gelenkkranken durch die Anamnese oder durch klinische Erscheinungen einschließlich der Wassermannschen Reaktion eine syphilitische Infektion feststellt. Mit der Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen dieser Infektion und einer Gelenkerkrankung muß man aber die größte Zurückhaltung bewahren. Charakteristische klinische Erscheinungen sind nicht bekannt.

Nach Schlesinger erkranken im Verlauf der Lues die Gelenke teils primär teils sekundär nach syphilitischen Erkrankungen der Umgebung, besonders des Periosts und des Knochenmarks. Die frühzeitigen Formen der syphilitischen Gelenkentzündungen sind im wesentlichen seröse Synovitiden, welche zuweilen analog der akuten Polyarthri-

tis auftreten. Die Gelenkentzündungen in den späteren Stadien der Lues haben in der Regel einen ausgesprochen chronischen Charakter und sind meist mit der Bildung gummöser Herde im Periost, im Knochenmark und in der Synovalis verbunden. Charakteristisch für eine Arthritis luetica sind die schwieligen, zottigen Bindegewebswucherungen, die Knorpeldefekte, Knorpelnarben und die gummös cariösen Knochenzerstörungen. (Tillmanns).

Welchen Einfluß übt nun die Lues als solche auf die S. R. aus? Bei akuten luetischen Arthritiden bei mehr oder weniger aktiver Syphilis, also vor allem im Primär- oder Sekundärstadium setzt sich der erhaltene Wert aus der luetischen und arthritischen Komponente zusammen. Dagegen bei der weitaus größten Mehrzahl der Fälle, bei denen es sich um eine jahrelang bestehende Lues latens handelt und die Arthritis als einziges aktives Zeichen der Erkrankung auftritt, dürfte der erhaltene S-Wert einen Maßstab für die an den erkrankten Gelenken feststellbaren Entzündungserscheinungen sein, da nach Adler bei ausgeheilter oder latenter Lues mit oder ohne positiver Wassermannscher Reaktion die S. R. normal ausfällt.

Die in der Literatur verzeichneten Beobachtungen sind sehr spärlich. Schlesinger fand die S. R. immer erhöht. V. Balden gibt Mittelwerte mit Schwankungen nach beiden Seiten an. (Höchstwert 95 mm, niedrigster Wert 31 mm). Herrmann beobachtete als Höchstwert 95 mm. Bei der Mehrzahl der chronischen Erkrankungen, deren Diagnose genügend gesichert war, erhielt er Werte zwischen 20 und 40 mm im floriden Stadium. Auch war bei diesen Formen, bei denen es sich immer um ein langjähriges Leiden handelte, eine rasche Beeinflussung der S. R. unter der Kur nicht festzustellen.

C. Nichtentzündliche Gelenkerkrankungen.

In den zahlreichen Arbeiten über dieses Gebiet wird vielfach die gleiche Erkrankung mit verschiedenartigen Namen belegt, und andererseits werden dieselben Namen für verschiedenartige Krankheiten angewandt, die sich zwar vielfach in der äußeren Form ähneln, aber ihrem Wesen nach voneinander grundverschieden sind.

Mit das größte Interesse unter den chronischen Gelenkerkrankungen beansprucht die Arthritis deformans, eine Diagnose, die praktisch außerordentlich häufig ausgesprochen wird. Schon hier zeigt sich aber die vorher genannte Verwirrung der Begriffe. Die Autoren, die ursprünglich das Bild der Arthritis deformans beschrieben haben, wie Volkmann und Virchow, verstanden hierunter einen degenerativen Zerstörungsprozeß des knorpeligen Ueberzugs der Gelenkflächen und sodann der Knochen selbst, der oft mit Wucherung des Knochens verbunden ist.

Manche, wenn auch keineswegs alle inneren Kliniker bezeichnen dagegen hiermit hauptsächlich ein auf entzündlicher Basis, auf einer Entzündung der Synovia beruhendes Leiden, das oft mit Stellungsänderungen der Gliedmaßen einhergeht und auf diese Weise auch zu Verunstaltungen der Form Anlaß gibt.

Um Mißverständnisse, die bei einem derartig verschiedenen Gebrauch derselben Benennung unvermeidlich sind, auszuschalten, halte ich die von Frh. v. Müller betonte Trennung der nichtentzündlichen und andererseits der entzündlichen Gelenkerkrankungen für das erste erstrebenswerte Ziel dieses Einteilungsversuches. Die Tatsache, daß Uebergangsformen vorkommen und daß bei genauerem theoretischen Eingehen auf den Entzündungsbegriff ganz scharfe Abgrenzungen desselben nicht möglich sind. beeinträchtigt nicht den Wert dieses für praktische Verhältnisse klaren Einteilungsprinzips (Aßmann).

Klinge will den von Frh. v. Müller angegebenen Unterschied zwischen entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen nur bedingt gelten lassen. Er bestreitet zwar nicht, daß diese Einteilung eine wissenschaftliche Ordnung der chronischen Gelenkleiden auf breitester allgemein pathologischer Basis geschaffen hat, hebt aber hervor,

daß es sich bei diesem Ordnungsprinzip um ein reichlich formales und kein genetisch ätiologisches handelt.

Für die Praxis, und zwar besonders in Rücksicht auf die Therapie bleibt die bisherige Differenzierung von größter Bedeutung (Krebs). Denn:

Grundsätzlich bedarf der Arthrotiker sobald er sich im Reizstadium befindet, also wenn infolge des Mißverhältnisses von Anforderung und Leistungsfähigkeit Schmerzen und spannungsbedingte Bewegungseinschränkungen eingetreten sind, der Schonung und Ruhe.

Grundsätzlich bedarf der chronische Arthritiker — sei es, daß er primär oder sekundär chronischer Arthritiker ist — der Bewegung, falls nicht andere Faktoren, wie etwa Fieber, Ruhe und Schonung erfordern.

Die Gelenkerkrankungen nicht entzündlicher Natur sind von Frh. v. Müller auf dem Londoner Kongreß als Arthropathien hingestellt worden, da die Endung --- itis auf eine Entzündung hinweist. Noch besser ist vielleicht die in Analogie z. B. zur Arteriosklerose gebildete Bezeichnung Arthrosis. Da aber meist nicht nur das Gelenk als solches, sondern auch die Knochen außerhalb des Gelenkes erkrankt sind, drückt wohl die Bezeichnung „Osteoarthrosis deformans" den Charakter dieser Gelenkerkrankung am besten aus.

1. Osteoarthrosis deformans.

Nach Virchow und Volkmann handelt es sich bei dieser Erkrankung, die mit einer Entzündung nichts zu tun hat, um einen degenerativen Gelenkprozeß, welcher meist durch Abnutzung des Knorpels eingeleitet wird, weiterhin kommt es aber auch häufig zu Abschleifungen des Knochens. Unter dem Reiz der Funktion des Gelenkes durch Druck und Bewegung entstehen sodann regenerative Knorpel und Knochenneubildungen, die in ungeordneter Weise vor sich gehen, oft einen erheblichen Umfang annehmen und besonders zur Ausbildung von Randwülsten und auch zur Bildung freier Gelenkkörper führen. Einerseits durch Abschleifung, andererseits durch solche unregelmäßige Knorpel- und Knochenneubildungen wird die Gestalt der an das Gelenk anstoßenden Knochenteile verändert, was durch

die Bezeichnung — „deformans" gut zum Ausdruck gebracht wird. Die Gelenkhöhle bleibt im Gegensatz zu vielen entzündlichen Gelenkerkrankungen meist erhalten, daher ist die Beweglichkeit des Gelenkes zwar oft behindert, aber gewöhnlich nicht ganz aufgehoben.

Alle genannten Tatsachen, sowie die Gestaltsveränderungen der Knochenenden im ganzen als die Abschleifungen und Neubildungen des Knochens sind sehr deutlich im Röntgenbild zu erkennen. Beispiele derartiger Veränderungen sind sie Spondylosis deformans der Wirbelsäule, welche ganz besonders dauernder starker Belastung ausgesetzt ist, ferner das Malum coxae senile. Besonders gern werden durch diese Erkrankung einzelne große Gelenke, insbesondere das Hüft- (Malum coxae senile) und Kniegelenk, seltener das Schultergelenk ergriffen, während die kleinen Gelenke wesentlich seltener, unter ihnen hauptsächlich die Fußgelenke erkranken. Oft treten die Krankheitserscheinungen monoarticulär auf bzw. sind an einem Gelenk besonders stark ausgesprochen, geringere Veränderungen finden sich aber nicht selten auch an mehreren Gelenken gleichzeitig. Die Kniegelenksarthropathie tritt allerdings häufig beiderseitig auf. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner insbesondere bei der Arthropathie der Knie eine fortschreitende Beugekontraktur, die schließlich die Gelenkenden in Winkelstellung fixiert, ohne daß eine Ankylose besteht.

Verschiedene Autoren sind der Ansicht, daß bei dem Entstehen und beim Ablauf der Arthrosis die für die Entzündung charakteristisch angesehene Veränderung der Synovialmembran (häufig verbunden mit vermehrter Exsudation von Synovialflüssigkeit), ferner eine beträchtliche Hyperämie des subchondralen Markgewebes, nicht selten Vascularisation des Gelenkknorpels usw. vorhanden sind, (Heine) — vor allem auch bei den im Verlauf dieser Erkrankung von Zeit zu Zeit auftretenden Schüben und Reizungen. Aber diese reaktiven Entzündungserscheinungen wirken sich nicht auf den Gesamtorganismus aus, wie das z. B. bei infektiösen Entzündungen der Fall ist und Ermangeln des Einflusses auf das Blut bzw. besonders auf die

Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, die Temperatur usw.

Kreuz u. a. nehmen an, daß nicht selten aus einer Arthrosis eine Arthritis wird, daß z. B. aus einer infolge Perthes'scher Erkrankung veränderten Hüfte eine Coxitis wird, sobald sich eine arthritische Reizung hinzugesellt. Diese Reizung wird als Folge der Ueberschreitung der physiologischen Reizgrenze angesehen und soll alle Anzeichen einer echten Arthritis haben.

Die Ursachen der Osteoarthrosis deformans, die primär meist den Knorpel bzw. die Zwischenwirbelscheiben betreffen, sind nicht genügend geklärt. In zahlreichen Fällen spielen mechanisch statische Momente, z. B. fehlerhafte oder übermäßige Belastung des Gelenks, wenn nicht eine ursächliche, so doch eine auslösende Rolle, sicher spielen auch Traumen eine ursächliche Rolle. Von manchen Seiten (Wollenberg) sind Ernährungsschädigungen durch primär arteriosklerotisch veränderte Gefäße angenommen worden, doch ist es wahrscheinlicher, daß diese Gefäßveränderungen nur Begleiterscheinungen, nicht Ursache des Gelenkprozesses sind. Es ist ferner anzunehmen, daß Störungen von Drüsen mit innerer Sekretion und Klimakterium die Entwicklung einer Osteoarthrosis deformans ursächlich bedingen und begünstigen können. Gemeinsam ist jedenfalls allen Fällen von Osteoarthrosis deformans, daß die Widerstandsfähigkeit der Gelenkteile, insbesondere des Knorpels geringer ist, als die Ansprüche, die an das Gelenk gestellt werden.

Als Schädigungen kommen in Betracht:

1. verstärkte Inanspruchnahme, wie sie z. B. bei Turnern und Handwerkern zu beobachten ist, die ein Gelenk ganz besonders beanspruchen.
2. Traumen, z. B. Schenkelhalsfrakturen.
3. Veränderungen der Statik z. B. bei stärker ausgeprägtem Pes planus.
4. Daß auch chemische Noxen degenerative Gelenkerkrankungen bewirken können, zeigt deren Vorkommen bei der Alcaptonurie (Osteoarthrosis alcaptonurica). Hier bewirkt die Homogentisinsäure, ein unvollständiges Abbauprodukt des intermediären Eiweißstoffwechsels, eine

braunschwarze Färbung und zugleich eine Zerstörung des Knorpels.

Umber spricht in einem Analogieschluß zu diesen Veränderungen bei der Alcaptonurie die Vermutung aus, daß in ähnlicher Weise auch in anderen Fällen von Osteoarthrosis deformans bisher uns noch unbekannte Störungen des Stoffwechsels eine Schädigung der Gelenke auf chemischem Wege hervorrufen.

Nach den Untersuchungen von Pommer konnte ein Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen der Osteoarthrosis deformans und irgendwelchen allgemeinen pathologischen Krankheitsprozessen nicht gefunden werden, ferner konnten keine Beziehungen zur Arteriosklerose, wie sie Wollenberg und Hayer vermuten, nachgewiesen werden. Die gelegentlich anzutreffenden Gefäßveränderungen sind entweder selbständiger unabhängiger Natur, oder als Folge von Zirkulationsstörungen aufzufassen, zu denen die Osteoarthrosis deformans in vorgeschrittenen Stadien neigt. Ebenso wenig läßt sich feststellen, daß regressiven und atrophischen Veränderungen des Knochens für die Entstehung der Osteoarthrosis deformans irgendeine Bedeutung zufällt.

Pommer, Lang, Benecke stellen eine funktionelle Theorie auf und glauben damit die ursächlichen Bedingungen der Osteoarthrosis def. gefunden zu haben. Bei Ueberbeanspruchung des Gelenkknorpels und infolge ungleichmäßiger Verteilung der Belastung kommt es zu Störungen der Elastizität des Gelenkknorpels, wodurch die mechanischen und funktionellen Einwirkungen mehr oder weniger unverteilt und ungeschwächt zur Einwirkung kommen und zu den in den Gelenkknorpeln vordringenden Gefäß-, Markraum- und Knochenbildungen Anlaß geben.

Nach Benecke sind für das Auftreten der Osteoarthrosis def. im vorgeschrittenen Alter außer der vermehrten Herabsetzung der Elastizität des Knorpels besonders die Folgen lange zurückliegender traumatischer Einwirkungen als Ursache anzusehen.

Lang konnte diese Annahme bestätigen, indem er durch seine Untersuchungen zeigen konnte, daß auch im Bereiche jugendlicher Gelenke traumatische Folgeerscheinungen sich

nachweisen lassen. Er glaubt, daß die Osteoarthrosis def. schon in der Jugendzeit begonnen und im Alter sich allmählich weiter ausgedehnt hat.

Die Theorie von der funktionellen Entstehung der Osteoarthrosis def. findet eine Unterstützung in der klinischen Tatsache, daß diese Erkrankung hauptsächlich die Gelenke der unteren Körperhälfte, den unteren Teil der Wirbelsäule, die Iliosacralgelenke, die Hüft-, Knie- und Sprunggelenke befällt, also jene Gelenke, die besonderer funktioneller und statischer Beanspruchung ausgesetzt sind. Ferner ist es auffällig, daß ganz besonders schwere und fettleibige Individuen zur Osteoarthrosis def. neigen, daß also das zunehmende Körpergewicht zweifellos eine Rolle spielt.

Nach Kreuter gehören die Perthessche Krankheit und andere Osteochondritiden zur echten Osteoarthrosis def., nur daß sie sich beim noch rasch wachsenden Knochen anders auswirken als beim Erwachsenen.

Ueber die S-Werte bei der Osteoarthrosis def. herrscht, soweit man sich streng an die Auffassung von Virchow, Volkmann, v. Müller, Payr hält, völlige Uebereinstimmung. Ausgeschlossen sind hier die auch oft als Arthropathia def. bezeichneten Endstadien der chronischen Polyarthritis, die häufig noch, wenn auch sehr geringe, entzündliche Reste aufweisen, und damit eine erhöhte S-Reaktion zeigen. Diese gehören in das Gebiet der entzündlichen Gelenkerkrankungen und sind dort schon beschrieben worden. Bei der Osteoarthropathia def. geben die meisten Autoren normale S-Werte an. (Opokin, Lohe, Westergreen, Sidler, Holzweißig, Simo, Oppel, Myer und Keefer, Rawels, Ruskin, Ressa und Jordan).

Simo schreibt: Die einheitlichsten Resultate in bezug auf die S.-R. lieferten die Fälle von Ostreoarthropathia def. Alle 10 Fälle zeigten vollkommen normale S-Werte.

Herrmann: Sämtliche 27 Fälle von Osteoarthrosis def. wiesen im Einklang mit der herrschenden Betrachtungsweise keine erhöhten S-Zahlen auf.

Kahlmeter: In sicheren und typischen Fällen dieser Erkrankung habe ich in Uebereinstimmung mit früheren

Untersuchern der Regel nach völlig normale S-Werte erhalten. 50 Fälle zeigten keine Erhöhung der S-Werte.

v. Balden: Die Arthropathia def. verändert die S-Geschwindigkeit nicht.

Steenberg: Bei allen chronischen Erkrankungen des des Bewegungsapparates, welche nicht auf entzündlicher, sondern auf degenerativer Grundlage beruhen, sind die S-Zahlen niedrig.

Krebs: In 90 % der 527 Arthrotiker und Spondylotiker normale S-Reaktion.

Klinge: sagt im Gegensatz zu v. Neergaard, daß die S-Reaktion der roten Blutkörperchen, wenn sie bei einem chronischen Gelenkleiden nicht erhöht ist, gar nichts dagegen aussage, daß daß früher einmal ein Entzündungsprozeß gespielt haben kann, dessen Endstadium am Gelenk jetzt als deformierende Erkrankung vorliegt.

In mancher Beziehung ähnliche, wenn auch nicht vollkommen wesensgleiche Krankheitserscheinungen wie bei der Osteoarthrosis def. kommen auch in der Kindheit und Jugend vor, in welcher die ursprünglich knorpeligen Epiphysen verknöchern. Verschiedene Autoren nehmen an, daß primär ossäre Störungen, die monoarticulär oder bilateralsymmetrisch auftreten, durch hypophysäre Ausfallserscheinungen bedingt sind. Man hat versucht, die lokalen Malacien mit der hypophysären Funktionsstörung in kausalen Zusammenhang zu bringen. Die lokalen Malacien werden von verschiedenen Autoren mit verschiedenen Namen belegt: Osteochondritis dissecans, Osteochondrolysis, Malacopathie, Ostheoarthrosis juvenilis sind Bezeichnungen für Krankheitsbilder, die wir nach den Autoren Perthes-, Köhler-, Kienböcksche Krankheit benennen.

Es ist durchaus nicht erwiesen, daß diese lokalen Malacien, besonders die Perthes'sche Krankheit besonders mit der endokrinen Funktion zusammenhängen, obgleich einige Beobachtungen darauf hinzuweisen scheinen. Es sei überhaupt betont, daß keineswegs in allen Fällen, sondern vielmehr bisher nur in einer Minderzahl innersekretorische Veränderungen nachgewiesen sind.

Bei allen Autoren, die bei der

2. Perthes'schen Krankheit

die S-Reaktion prüften, herrscht vollste Einigkeit, daß bei unkomplizierten Fällen Normalwerte gefunden werden. (Löhr, Rothe, Sidler, Herrmann).

3. Spondylosis deformans.

Mit diesem Namen, der den nichtentzündlichen Charakter der Erkrankung gut ausdrückt, wird eine Abnützungserkrankung der Wirbelsäule bezeichnet, welche nach den Untersuchungen Beneckes von den Zwischenwirbelscheiben ihren Ausgang nimmt. Man findet sie besonders bei Arbeitern, die ihren Lebensberuf in stark gebückter Haltung des Rückgrates ausführen müssen, z. B. bei Bergarbeitern. Häufig werden derartige Veränderungen schon vom 30. bis 40. Lebensjahre an als Nebenbefund bei Röntgenaufnahmen namentlich der Lendenwirbelsäule gefunden, die oft aus ganz anderen Gründen hergestellt werden. (Nachweis von Blasen- oder Nierensteinen). Sie brauchen keineswegs immer Beschwerden im Sinne von Schmerzen oder Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule hervorzurufen.

Von allen Untersuchern sind bei der Spondylosis def. in Analogie zur Osteoarthrosis def. normale S-Werte festgestellt worden.

4. Tabische Arthropathie.

Die hochgradigen Knochengelenksveränderungen, die man oft bei einzelnen organischen Nervenerkrankungen, besonders bei der Tabes und auch bei der Syringomyelie beobachtet, zeichnen sich im allgemeinen durch dieselben Merkmale aus, die bei der Osteoarthrosis def. zu beobachten sind. Es gilt heute als sicher, daß die ersten Anfänge der tabischen Arthropathie nicht durch eine Malträtierung der Gelenke infolge der Ataxie, sondern durch primär nervöse Störungen, die gleichlaufend mit den ataktischen Störungen sich ausbilden verursacht werden. Denn man hat Arthropathien bei Tabes an der Schulter und oberen Extremität beobachtet, bei denen eine Arthropathie unmöglich auf die mechanischen Insulte zurückzuführen ist.

Krankheit	Senkung (1 Stunde)									Summe
	1–10	10–15	15–20	20–30	30–50	50–80	80–110	110–130	darüber	
1. Akute rheumatische Polyarthritis				2	3	8	5	2		20
2. Arthritis gonorrhoica						1	3	1		6
3. Prim. u. sek. chron. Polyarthritis	5	2	9	7	19	16	14	1	1	74
4. Spondylarthritis ankylopoetica				2	3	2	1			8
5. Arthritis tuberculosa chronica			1	1	5					7
6. Arthritis luetica						1				1
1. Osteoarthrosis def.	21	5	1							27
2. Perthes	1									1
3. Spondylarthrosis	6	1	1							8

Ueber das Verhalten der S-Reaktion bei der tabischen Arthropathie sind in der Literatur nur spärliche Angaben vorhanden.

Herrmann gibt an klinisch unkomplizierten Fällen Normalwerte an, wobei es sich um Zustandsbilder mit erheblichem Erguß und zum Teil größeren freien Gelenkkörpern usw. handelt.

Löhr gab für einen Fall einen etwas erhöhten S-Wert an.

Aus einer Zusammenstellung von Benecke geht hervor, daß in 50 % aller Fälle bereits Gelenksymptome in einer Zeit auftreten, in der noch alle Anzeichen eines zentralen Nervenleidens fehlen, wo also die Arthropathie ein Initialsymptom darstellt. Meist wird man jedoch infolge gleichzeitigen Bestehens sekundärer Effekte an anderen Organen, nicht die reinen S-Werte erhalten, sodaß die S-Reaktion als Differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei der tabischen Arthropathie keine entscheidende Rolle spielen dürfte.

Im Vorstehenden habe ich im einzelnen die klinische und prinzipielle Erscheinung der Gelenkerkrankungen durch die S-Werte zum Ausdruck gebracht, wie sie den Ansichten fast aller Autoren entspricht. Nach diesen Gesichtspunkten habe ich das Material der I. Med. Klinik von 1934—1936 durchgearbeitet unter besonderer Berücksichtigung der gefundenen S-Werte.

Die Ergebnisse habe ich tabellarisch zusammengefaßt. Daraus ergibt sich, daß die Anschauungen, die bislang in der Literatur vertreten wurden, eine Aenderung nicht zulassen. Es zeigt sich eindeutig, daß eine beschleunigte Senkung ein wesentliches Charakteristikum der entzündlichen Gelenkerkrankungen ist, dagegen normale oder nur mäßige Werte als pathognomisch bei nichtentzündlichen Osteoarthropathien anzusehen sind.

Im ganzen standen mir 152 Krankengeschichten zur Verfügung, die eine eindeutige Beurteilung der Fragestellung zuließen. Gelenkerkrankungen, bei denen gleichzeitig während der klinischen Beobachtungszeit andere pathologische Prozesse das reine Krankheitsbild trübten und not-

gedrungen zu Ueberlagerungen führen mußten, die wiederum zu einer Veränderung der S-Werte führen, sind weggelasssen. Im einzelnen setzt sich das Material zusammen aus:

1. 20 Fälle von akuter rheumatischer Polyarthritis. Die Senkungsbreite lag zwischen 20 und 130 mm, was nicht überrascht, da ja nach Simo, Kahlmeter, Herrmann, v. Balden, Enke, Graef und Ihm, Plate, Piccoli, Weiß, Lindstaedt, Steenberg, Oppel, Myers und Keefer, Krebs die Senkung je nach Größe und Ausbreitung des entzündlichen Prozesses schwankt. Allen gemein jedoch ist eine ziemlich starke Beschleunigung, die einen Mittelwert von 70 mm zeigt.

2. 6 Fälle von Arthritis gonorrhoica. Die Senkungsbreite lag zwischen 50 und 130 mm. Die außerordentlich hohen Werte stimmen mit den Ergebnissen der anderen Autoren gut überein. Mittelwert: 70 mm.

3. 74 Fälle von primär und sekundär chronischer Polyarthritis. Bei der weitaus größten Zahl der untersuchten Fälle lag der 1-Stundenwert der Senkung über 20 mm, um in einem Falle Werte von über 130 mm zu erreichen. Es bleiben immer noch 16 Fälle, die normale bis leicht beschleunigte Werte ergaben. Wie sich aus dem eingangs Gesagten ergibt, müssen diese als abgelaufene oder im Abklingen befindliche Fälle angesehen werden, was auch aus einer Betrachtung der Krankengeschichten ersichtlich wird. Ob tatsächlich der entzündliche Zustand völlig abgeklungen ist, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, da ja nach Kahlmeter, Steenberg, Stainsby und Nicholls, v. Balden, Herrmann, Holzweißig u. a. erst eine Beobachtung der S-Reaktion über längere Zeiträume einen sicheren prognostischen Schluß zuläßt. Mittelwert: 51 mm. Das gleiche gilt für die

4. Spondylarthritis ankylopoetica., von der mir 4 Fälle zur Verfügung standen. Die Senkungsbreite lag zwischen 20 und 110 mm. Mittelwert: 49 mm.

5. 7 Fälle von Arthritis tuberculosa chronica. Es handelt sich hierbei um unkomplizierte, nicht fistelnde Fälle. Die Senkungsbreite lag zwischen 15 und

50 mm, was mit den Ergebnissen von Löhr, Rothe, Sider, Herrmann, gut übereinstimmt. Mittelwert: 35 mm.

6. 1 Fall von Arthritis luetica. Da mir nur ein einziger Fall zur Verfügung stand, der eine Senkung von 80 mm pro Stunde zeigte, verweise ich auf die Beobachtungen von Schlesinger, v. Balden, Herrmann.

In der gleichen Tabelle wurden von mir die S-Werte von

27 Fällen von Ostheoarthrosis feform.
8 Fälle von Spondylarthrosis deform.
1 Fall von Perthes'scher Krankheit

gegenübergestellt. Es ergibt sich, daß keine der beschriebenen Formen S-Werte von über 20 mm pro Stunde zeigen. Als leicht beschleunigt ist ein Fall von Osteoarthrosis def. und ein anderer von Spondylarthrosis anzusprechen, deren Senkung zwischen 15 und 20 mm lag. Bei dem ersten Fall von Osteoarthrosis def. betrug die Senkung nach 15-tägiger Beobachtung 16 mm, dagegen bei der Aufnahme 32 mm. Auf den ersten Blick fällt dieser Fall bei unserer Betrachtung aus dem Rahmen. Ich möchte daher ausführlich Krankenbericht bringen.

Lina L., Ehefrau, 42 Jahre. (1856) Zugang Nr. 3840 am 24. 8. 1936. Pat. klagt bei der Aufnahme über heftige stechende Schmerzen in beiden Hüften. Außerdem bestehen leichte Schmerzen in beiden Knie- und im rechten Sprunggelenk, ebenfalls im rechten Ellbogengelenk. Sie kann ihre Hausarbeit nur noch mit Mühe verrichten. Die Schmerzen sind abwechselnd manchmal sehr stark, manchmal schwächer.

Entwicklung des Leidens. Im Herbst 1931 traten langsam schleichende Schmerzen im lk. Hüftgelenk auf. Pat. begab sich zum Arzt, der sie mit Massage, Elektrizität und Einspritzungen von Ameisensäure behandelte. Die Beschwerden besserten sich daraufhin, im Februar 1933 knickte Pat. mit ihrem lk. Bein auf der Treppe um und zog sich einen Bluterguß im lk. Kniegelenk zu. Behandlung mit warmen Umschlägen und Massage. Zu dieser Zeit traten auch schon langsam leichte Beschwerden im lk. Sprunggelenk auf. 1934 und 1935 fühlt sich Pat. relativ wohl, hatte ab und zu leichte Beschwerden im lk. Bein, war aber nicht in ärztlicher Behandlung.

Im Januar 1936 traten zum ersten Mal leichte Schmerzen in der rechten Hüfte auf. Allmählich bemerkte Pat. auch Beschwerden im r. Knie und Ellbogen. Die Schmerzen traten schleichend auf und hatten stechenden Charakter. 12 Injektionen von Ameisensäure brachten keine Besserung, daher Ueberweisung in die I. Med. Klinik.

Frühere Krankheiten. An Kinderkrankheiten keine Erinnerung. Mit 13 Jahren Typhus. Januar 1923 erfolgte wegen beiderseitiger zystischer Ovarialkystome eine Operation, bei der beide Ovarien bis auf Reste reseziert werden mußten. Sonst nie ernstlich krank gewesen, besonders keine Mandelentzündungen oder Erkältungen gehabt. Menarche: unbestimmt. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden. Menopause mit 37 Jahren. Partus: keinen.

Befund: Es fand sich bei der Pat. an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Die Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken war sehr herabgesetzt, eine Abduktion kaum möglich, Rotation und Beugung stark herabgesetzt. Die Beweglichkeit in den Kniegelenken ebenfalls beschränkt. Geringe Schmerzhaftigkeit, keine entzündlichen Erscheinungen.

Röntgenologisch: Auf der Aufnahme des Beckens und der Hüftgelenke erscheinen beide Femurköpfe deformiert, der lk. stärker als der r. Im lk. Femurkopf dicht unter dem Knorpel ein erbsengroßer Aufhellungsherd. Ein ähnlicher größerer Aufhellungsherd am r. Pfannendach. Der Gelenkspalt ist beiderseits verschmälert. Die Ileosacralgelenke scheinen beiderseits verdichtet. Auf der Aufnahme beider Kniegelenke erkennt man eine Verschmälerung des Gelenkspaltes beiderseits. Die Eminentia intercond. ist unregelmäßig deformiert, rechts spitz ausgezogen. Randzackenbildungen an Tibia und Femur. Die Patella zeigt auf der seitlichen Aufnahme den gehörigen Abstand vom Femur. Auch sie zeigt Randzackenbildung. Alle am Kniegelenk beteiligten Knochen zeigen Kalkarmut. Fieber bestand nicht. RR. 125 : 80. Die S.-R. betrug bei der Aufnahme 32 mm, bei der Entlassung nach 15 Tagen 16 mm.

Unerklärlich erscheint bei der Pat. die erhöhte S-Reaktion, obwohl die Anamnese und der Befund auf eine Osteoarthrosis deformans hindeuten. Eine Ursache hierfür könnte wohl in der bei der Pat. 1923 vorgenommenen Ovarien-Operation gefunden werden. Ferner ist das frühe Eintreten der Meno-Pause (37 Jahre) auffällig. Wahrscheinlich besteht da ein Zusammenhang mit der Ovarienoperation, vielleicht ist auch hierin eine Erklärung für die Gelenkveränderungen zu suchen. Jedenfalls ist das erste Auftreten von Gelenkerscheinungen zu einer Zeit, wo gerade die Menopause begonnen hat, sehr bemerkenswert.

Ich verweise da auf die Beobachtung, daß Ausfall von Drüsen mit innerer Sekretion und Menopause eine S-Beschleunigung herbeiführen können. Nicht einzusehen ist allerdings, warum dann das gleiche ätiologische Moment nach 14 Tagen zu einem deutlichen Absinken der S-Werte von 32 auf 16 mm geführt hat. Bekannt ist außerdem, daß

als Begleiterscheinung rein arthrotischer Fälle, als welcher vorliegender besonders auf Grund der röntgenologischen Untersuchungen anzusehen ist, von sekundären Entzündungen begleitet werden kann (Kreuz). Dies würde dann zwanglos dazu führen, daß das Absinken der S-Werte als Ausdruck des durch die Ruhebehandlung zum Abklingen gebrachten Entzündungsprozesses anzusehen ist.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit wurden 152 Krankengeschichten mit Gelenkerkrankungen durchgesehen; auf Grund der klinischen und röntgenologischen Untersuchungen handelte es sich in 116 Fällen um entzündliche Gelenkerkrankungen. Insbesondere wurde die Bedeutung der S-Werte nachgeprüft, wobei sich ergab, daß

1. S-Werte bis 15 mm für eine degenerative Gelenkerkrankung,
2. S-Werte über 15 mm für eine entzündliche Gelenkerkrankung sprechen.
3. S-Werte unter 15 mm bei arthritischen Gelenkveränderungen deuten auf inaktive abgelaufene Prozesse hin.
4. S-Werte über 15 mm bei degenerativen Gelenkerkrankungen wurden nicht gefunden.

Dem derzeitigen Dekan der Fakultät, Herrn Prof. Dr. Siebeck bin ich für die Ueberlassung des Themas und Herrn Dr. Schulze für die Anregung und Förderung bei der Ausführung der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Adler: Med. Klin. 1927, Nr. 2.
Archer, B.: J. amer. med. Assoc. 102, 1449—1454 (1934).
Aßmann, H.: Klin. Wo. 1925, S. 1504.
Balden, E. v.: Dt. med. Wo. 1931, S. 538.
Barcelo, P.: W. kl. Wo. 1935 I, 139—140.
Bennighoff: Med. Kl. 1921, S. 319.
Berger, W.: W. kl. W. 1936 I, 262—266 u. 295—300
Berliner, K.: Kl. Wo. 1925, II, S. 2069.
Burkhardt, A. J.: Fortschr. Ther. 10, 142—146 (1934).
Ditges: Dt. med. Wo. 1929, S. 1171.
Ernstene-Carlton: Amer. J. med. Sci. 180, Nr. 12—24. 1930.
Fränkel, E.: Zieglers Beitr. 1922, S. 597.
George: M. m. W. 1932, Nr. 5.
Gillian: Amer. J. med. Sci. 187, 552—556 (1934).
Graef u. Ihm: Kl. W. 1929, Nr. 29.
Greisheimer, Esther M.: Amer. J. med. Sci. 187, 213—221 (1934).
Haß, J.: W. Kl. W. 1932, I. S. 712.
Herrmann, H.: M. m. W. 1924, S. 1714.
His: Berl. Kl. W. 1921.
Hoffstaedt: Dt. med. Wo. 1928, II. S. 1925.
Holzweissig: Dt. med. Wo. 1926, Nr. 4.
Kahlmeter, G.: Kl. W. 1926, Nr. 20.
Katz-Leffkowitz: Erg. inn. Med. 33, S. 266, 1928.
Kiene, E. und Hammerschmidt: W. kl. W. 1931, Nr. 32.
Kingreen: Dt. med. Wo. 1930, S. 872.
Klinge, F.: Schweiz. med. Wschr. 133, II. 681—685.
Knorr: Dtsch. Z. Chir. 203/204, 1927, S. 429.
Kowarschik, J.: M. m. W. 1934 I, 443—447.
Krebs, W.: M. m. W. 1936, S. 1455, 1896. 1979.
Linzenmeier: Dt. med. Wo. 1922, S. 1023.
Löhr: Mitt. Grenzgeb. 1922, S. 229.
— Zbl. Chir. 1921, Nr. 35.
Lohe: Z. orthop. Chir. 49, S. 449, 1928.
Melchior, E.: Kl. W. 1933, I, 609—612.
Mensch: M. m. W. 1924, Nr. 40.
Müller, v.: Verhandlungen d. 17. International. Congreß of Medicine, London 1913.
Munk u. Muncke: Dt. med. Wo. J. 51, Nr. 17.
Munk, F.: Dt. med. Wo. 1925.
— Die chron. Erkrankungen der Gelenke. Kraus-Brugsch. Urban u. Schwarzenberg.

Munro: M. m. W. 1930, Nr. 41.
Neergaard, K. v.: Hevet. med. Acta 2, 312—327, (1935).
Opokin, A. u. T. Mirezkaja: Sibirskij archiv, teoreticeskoj i kliniceskoj medicinij, Bd. 2, H. 3/5, S. 455—462.
Oppel, Myer u. Keefer: J. clin. Invest. 12, 291—296.
Pannewitz, G. v.: Fortschr. Röntgenstr. 53, 434—442 (1936).
Peiper: Arch. f. klin. Chir. Bd. 134, H. 2/3, 1925.
Plate, F.: Med. Klin. 1929, Nr. 12.
Pommer: Arch f. Orthopädie u. Unfallchir, 1920.
— Arch. f. klin. Chir. 1925.
Plaut: M. m. W. 1920, S. 279.
Pribram, H. u. Klein, O.: M. m. W. 1924, S. 546.
Reiche, F.: Med. Kl. 1929, I, S. 899.
Roesler, G.: Dt. med. Wo. 1934, II, 1677—1678.
Rothe: Zbl. Chir. 1923, Nr. 34.
Russell, L.: J. Labor. a. clin. Med. 21, 448—452 (1936).
Schlesinger: Med. Kl. 1923, S. 417.
Schottmüller: M. m. W. 1929, Nr. 11.
Schulten: Med. Kl. 1931, Nr. 4.
Sidler: Schweiz. med. Wschr. 1926, Nr. 43.
Simo: W. m. W. 1922, S. 901.
Sonntag: Zbl. Chir. 1924, S. 2383.
Stainsky u. Nicholls: J. clin. Invest. 12, 1014—1049.
Steenberg: Norsk Mag. Laegevidensk 89, S. 643, 1928.
Steiger, A.: Med. Klin. 1933, II, 1108—1109.
Stuhlmann: Die Senkungsgeschwindigkeit. usw. Verl. L. Friedrichsen u. Co. Hamburg 1923.
Tiemann: Z. Klin. Med. 122, 724—735 (1932).
Umber: Behandlung d. akut. u. chron. Gelenkerkrankung,
— Zur Nosologie d. Gelenkerkrankung. W. m. W. 1924.
— Dt. med. Wo. 1926, Nr. 39.
Vontz, v.: M. m. W. 1926, S. 512.
Weiss: Amer. D. med. Sci. 181, S. 379, 1931.
Westergreen, A.: Ergebn. d. inn. Med, u. Kinderheilk. 26, 1924.
— Kl. W. 1922, S. 229.
Wilhelm, R.: Z. Konstitutionslehre 17 318—324 (1933).

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Arno Boye und seiner Ehefrau Helene, geb. Welharticky, wurde ich, Bruno Hans-Jochen Boye am 21 VIII. 1912 in Dresden geboren. Ich bin ev. luth. Konfession und besuchte zuerst 4 Jahre die Grundschule zu Dresden. Nach Uebersiedelung meiner Eltern nach Leipzig im Jahre 1923 wurde ich Schüler des Königin Carola-Gymnasiums und bestand nach 9-jährigem Schulbesuch Ostern 1932 das Abiturium.

Danach studierte ich an der Universität Leipzig Medizin und bestand im Sommer-Semester 1934 das Physikum.

Die folgenden klinischen Semester war ich an der Universität Berlin immatrikuliert und legte dort Anfang Januar 1938 mein medizinisches Staatsexamen ab.

Als Medizinal-Praktikant war ich an folgenden Kliniken tätig:

1.: Vom 1. 2. 1938—31. 7. 1938: I. Med. Univ.-Klinik, Charité Berlin.

2.: Vom 1. 8. 1938—31. 10. 1938: Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Schöneberg.

3.: Vom 1. XI. 1938—31. 1. 1939: Staatskrankenhaus der Polizei, Berlin, NW 40.